

O DIAGNÓSTICO DE DEPRESSÃO¹

Maria Josefina Sota Fuentes Rodrigues²

*Núcleo de Estudos de Pesquisas Psicanalíticas da Psicose na Infância
Instituto de Psicologia - USP*

Investiga-se o tema da depressão desde o referencial teórico psicanalítico, na obra de Sigmund Freud, Jacques Lacan e de alguns de seus comentadores. O tema é inicialmente introduzido a partir da psiquiatria, campo desde onde o conceito de depressão, tal como é concebido na atualidade, veio surgir. São abordados, criticamente, o diagnóstico atual, a fragilidade da hereditariedade como hipótese etiológica principal, a insuficiência de “marcadores biológicos” e os limites da quimioterapia. Em seguida, o tema é abordado na psicanálise, onde se conclui que a depressão como categoria diagnóstica que responderia a uma causalidade única, não existe. Em contrapartida, nesse campo reconhecem-se, por um lado, a universalidade dos fenômenos depressivos, passíveis de manifestação em qualquer categoria nosográfica e, por outro, a melancolia como um quadro que se fundamenta não a partir da tristeza, mas de mecanismos psicóticos específicos.

Descritores: Depressão. Tristeza. Diagnóstico. Psiquiatria. Psicanálise. Freud, Sigmund. Lacan, Jacques.

A depressão na psiquiatria

Notadamente nas últimas décadas, a depressão tem sido um tema de grande destaque especialmente na psiquiatria. É surpreendente a

-
- 1 Artigo baseado na dissertação de Mestrado intitulada *Depressão: Da psiquiatria à psicanálise*, defendida no Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, em julho de 1999.
 - 2 Endereço para correspondência: Rua Abílio Soares, 932 Paraíso - CEP 04005-003. E-mail: pepita@fs.com.br

quantidade de pesquisas, colóquios e publicações destinados a tratar do assunto que se desenvolveram nesse campo, bem como o alto investimento da indústria farmacológica na medicação antidepressiva, que vem lançando no mercado fórmulas quimioterapêuticas bastante “promissoras.”

O marketing na ocasião do lançamento de drogas como o Prozac, que não tardou em ser chamada de “pílula da felicidade,” não se limitava aos efeitos antidepressivos da droga, mas anunciava a chegada de uma nova era: a era da “psicofarmacologia cosmética,” tal como se refere o psiquiatra norte-americano Kramer (1994, p. 15), na qual bastaria uma pílula para modificar a personalidade, tornando-a compatível com as exigências do mundo capitalista.

O tema é com frequência levado ao grande público através da mídia que apresenta o problema como um assunto médico. É o psiquiatra quem detecta o problema, detém seu saber e sua solução. “A patologia deste final de milênio” (Biancarelli, 1998, p. 6) é como costuma ser anunciada, juntamente com índices epidemiológicos alarmantes que tenderiam a aumentar. É difundida como uma doença biológica, de origem preponderantemente hereditária e cujo principal tratamento seria a quimioterapia associada, em certos casos, à psicoterapia cognitivista, uma das poucas quando não a única considerada na literatura médica eficaz no tratamento da depressão. Com frequência, difunde-se a idéia de que a psicanálise seria inclusive contra-indicada, pois o engajamento na busca de um sentido conduziria o paciente a responsabilizar-se por uma “doença” da qual é na realidade vítima, isto é, pela qual não teria responsabilidade alguma e, com isso, sintomas da depressão tal como a culpabilidade tenderiam a agravar-se.

Essa “doença” é diagnosticada pelo psiquiatra a partir da presença de determinados sintomas que se manifestam numa certa duração, frequência e intensidade e que os manuais psiquiátricos mundialmente reconhecidos e atualmente em vigor (Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais - DSM-IV, 1995; Organização Mundial de Saúde, CID-10, 1996-1997) descrevem minuciosamente. Reservam um item

dentro da nosografia – os “Transtornos do Humor” (DSM-IV) ou “Transtornos Afetivos” (CID-10) – para designar aquilo que se costuma chamar de “depressão” ou “doenças depressivas.”

Além do humor deprimido (ou maníaco), a manifestação de determinados fenômenos tais como alterações no sono, alterações no apetite, agitação ou retardo psicomotor, fadiga, culpa excessiva, pensamentos de morte, ideação suicida, tentativa de suicídio, etc., definem o quadro nas suas subdivisões em Transtornos Depressivos, Transtornos Bipolares Outros Transtornos do Humor.

O DSM-IV informa que somente o diagnóstico de Transtornos do Humor Devido a uma Condição Médica Geral (quando decorrente de condições metabólicas, infecciosas, etc.) ou os Transtornos do Humor Induzido por Substância (decorrente de intoxicação ou abstinência), ambos classificados como Outros Transtornos do Humor, são baseados na etiologia, sendo que todas as demais classificações limitam-se à pura observação e descrição dos fenômenos sem nenhuma implicação etiológica. Ou seja, com isso o DSM pretende apenas descrever a realidade “tal como ela é” sem comprometer-se com nenhum pressuposto teórico.

No entanto, Sonenreich lembra que as doenças são conceitos nosográficos necessários aos médicos que lhes permitem analisar realidades clínicas, organizar o conhecimento e fazer observações de modo dirigido com o objetivo de orientar o tratamento e que, portanto, não podem ser pensados como entidades independentes do observador, de seu instrumental e sua doutrina. Enquanto o sofrimento é do doente, prossegue Sonenreich: “... a doença, conceito, sistema de avaliação, medicação, é do médico. ... [E por isso] não há razão de estranhar quando se fala em doença de Parkinson, doença de Basedow e tantas outras com o nome de autor que as conceituou” (1991, p. 3).

Portanto, por mais minuciosa e quantificável que seja a descrição dos fenômenos que compõe o quadro das “doenças afetivas,” ele não se isenta de pressupostos teóricos, e a pretensão “ateórica” dos manuais

acaba assim por revelar o caráter ideológico intrínseco à própria categoria nosográfica.

Sonenreich, questionando o conceito de doenças afetivas que pressupõe a alteração do humor como base do quadro, comenta que, na descrição dos sintomas, nenhum manual se limita às alterações afetivas e incluem alterações fisiológicas (perturbações no sono, apetite, fadiga, etc.) e cognitivas (lentificação ou aceleração do pensamento, idéias de culpa, morte e suicídio, falta de concentração, etc.).

Além disso, tal como se observa no CID-10, a manifestação de humor depressivo não é exclusiva dos Transtornos do Humor, aparecendo em quadros como nos Transtornos Fóbicos-Ansiosos, na Ansiedade Generalizada, no Transtorno Obsessivo Compulsivo, nos Transtornos de Adaptação, no Estado de Stress Pós-Traumático, etc. Ou seja, cabe saber se existiria algum quadro dentro da nosografia no qual sintomas de depressão poderiam não aparecer.

O que legitimaria a reunião dessa diversidade de sintomas, que não se reduz à alteração afetiva e nem é exclusiva do quadro, agrupadas sob esse denominador comum de distúrbio do humor ou afetivo?

Embora distúrbios relacionados à afetividade sempre tenham sido considerados na tradição psiquiátrica, uma seção na nosografia relativa aos Distúrbios Afetivos, tal como aparece nos últimos manuais, é uma novidade na história da psiquiatria que veio se consolidar nas últimas duas décadas, quando se passou a dar um destaque crescente à categoria.

Por exemplo, enquanto o CID-6, de 1948, classificava várias psicoses, entre elas a Psicose Maníaco-Depressiva (PMD) e a Melancolia de Involução, tal como Kraepelin no início do século as nomeou, o CID-9, de 1978, além do item reservado às Psicoses Afetivas, subdividido em 3 itens, dedicava mais 5 itens à depressão. O mesmo movimento se observa no DSM-III, de 1980, quando surgiu a categoria de Desordens Afetivas, que passou a incluir quadros psicóticos, como a antiga PMD, agrupados a quadros depressivos ou circulares leves, como a distímia ou ciclotímia, que não constavam do catálogo das doenças mentais. Com a publicação

do CID-10 e do DSM-IV nota-se que esse destaque é ainda mais notório: existem 29 subdivisões para os Transtornos do Humor no DSM-IV e 36 no CID-10, onde também se reúnem, em nome de uma suposta continuidade dada pelo humor alterado, quadros psicóticos e depressões leves na neurose.

Quanto à distímia, é interessante notar que, embora o termo fosse empregado desde a Antiguidade, quando filósofos como Hipócrates ou Aristóteles se debruçavam sobre a questão da melancolia – esta concebida como um problema mental caracterizado por medo e tristeza prolongados –, a distímia não possuía o mesmo estatuto. O termo de origem grega que significa tão-somente “mal-humorado,” era utilizado para designar o “temperamento melancólico.” A propósito, Aristóteles colocava-se a seguinte questão: “Por que todos os homens que foram ‘excepcionais’ no que concerne à filosofia, à política, à poesia ou às artes aparecem como sendo melancólicos, ao ponto de serem tomados pelas enfermidades oriundas da bÍlis negra?” (1997, p. 23).

Ele acaba por concluir que anômalos são os melancólicos que sofrem de uma enfermidade associada ao excesso de bÍlis negra, segundo a teoria dos humores – tal como o próprio termo, que corresponde à transliteração latina da expressão *melaina cole*, que significa bÍlis negra, sugere –, ela própria anômala e “Posto que é possível ser a anomalia bem governada e se apresentar de uma boa forma ...: ‘excepcionais,’ então, são todos os melancólicos, não por enfermidade, mas por natureza” (Aristóteles, 1997, p. 29).

Ou seja, era propriamente ao “temperamento melancólico” que Aristóteles atribuía a genialidade dos “excepcionais,” de homens ilustres como Empédocles, Platão, Sócrates entre outros e, portanto, longe de ser uma doença, um mal a ser sanado pela medicina, era um sinal de superioridade intelectual. E assim foi concebido durante séculos, até o início do século XIX, como uma marca de distinção, não só intelectual como também de refinamento e *status* social (Jackson, 1986).

Assim, com o sugestivo título, os autores do recente livro *Distímia: Do mau humor ao mal do humor* (Cordás, Nardi, Moreno, & Castel, 1997) acabam por demonstrar a modificação que o conceito de distímia sofreu ao longo da história, o “temperamento melancólico” sendo transformado em doença mental, num mal a ser corrigido pela medicina.

Já o termo “depressão” – do latim *de* (baixar) e *premere* (pressionar), isto é, *deprimere* que, literalmente significa “pressão baixa” – é relativamente recente, tendo sido introduzido no debate sobre a melancolia em contextos médicos somente no século XVIII, passando a ser mais utilizado pelos psicopatologistas no século XIX.

Foi notadamente ao longo do século XX que foram se estabelecendo dicotomias tais como depressão hereditária/psicogênica; autônoma/reativa, psicótica/neurótica, primária/secundária, que visavam distinguir basicamente a depressão “melancólica,” correspondente à PMD, hereditária, e “outras depressões” chamadas reativas, psicogênicas ou neuróticas. Ou seja, havia um esforço em distinguir a depressão neurótica da psicótica a partir não somente da gravidade do quadro, como da etiologia do mesmo.

Tais dicotomias favoreceram um amplo debate que se teceu ao longo deste século. Por exemplo, enquanto alguns eram favoráveis a uma continuidade entre os diferentes tipos de depressão, outros como Mendels e Cochrane, argumentavam que apenas a chamada depressão endógena deveria representar a sintomatologia depressiva, enquanto que as depressões reativas deveriam ser pensadas como a manifestação fenomenológica de outro distúrbio psiquiátrico, ou seja, apenas como um dos sintomas de outra psicopatologia (Jackson, 1986).

No entanto, esse debate foi gradativamente dando lugar ao consenso trazido pelos códigos diagnósticos internacionais e as dicotomias foram sendo abolidas dos manuais em nome de uma suposta continuidade entre todas as manifestações clínicas ali reunidas, apresentadas como um “dado da realidade,” isento de pressupostos teóricos.

Quanto à pretensão “ateórica” dos manuais, é de interesse notar ainda a contradição quando consideram o humor alterado na base do quadro, isto é, embora sem definir o que seja o humor ou o afeto, supõe que o humor deprimido ou maníaco sejam primários, não decorrentes de nenhum outro distúrbio mental. Os demais sintomas do quadro, como as alterações cognitivas e fisiológicas, seriam secundários em relação aos distúrbios afetivos. É evidente que, ao tratar o afeto tristeza como uma esfera isolada e anterior aos demais aspectos da vida psíquica existem inegáveis (e questionáveis) postulados.

Além disso, nota-se o perfeito casamento entre o diagnóstico de Transtornos do Humor, tal como propõem os manuais, e uma etiologia orgânica, pois se nada no universo psíquico pode causar o dito transtorno (e é preciso lembrar que se a depressão é decorrente de um luto ou de alguma contingência da vida, aplica-se outro diagnóstico, o de Transtorno de Adaptação), o que mais poderia ser a causa desse transtorno?

Embora em geral se admita que não existem dados para provar que a depressão é hereditária, essa é a principal hipótese etiológica que se procura sustentar e difundir. Por exemplo, Guz (1990) afirma que existem “fortes indícios de que fatores genéticos sejam os responsáveis primordiais pelas doenças depressivas em geral” (p. 27) porém, diante da inexistência de provas, acaba por concluir que “até o momento não existe nada seguramente estabelecido sobre o assunto” (p. 73).

Do mesmo modo, embora tenham sido realizados estudos de familiares, de crianças adotadas e de irmãos gêmeos procurando a causalidade hereditária, Kendell e Zealley (1993) acabam por concluir que “as anormalidades biológicas ainda não ... [foram] identificadas” (p. 437). Além disso, os dados desses estudos os levam a concluir que “influências ambientais desempenham um papel na etiologia dos distúrbios do humor. Se não fosse assim, a concordância entre gêmeos monozigóticos seria próxima a 100%” (p. 441).

Apesar de *ainda* não ter sido possível comprovar que a causa da depressão seja biológica, mais do que uma aposta, essa é uma suposição

que norteia o modo de apreensão da clínica. Por exemplo, Kaplan e Sadock (1989) sugerem que a maioria dos indivíduos não desenvolvem um quadro de depressão quando expostos às adversidades do meio e que estas só adquirem um caráter patogênico naqueles predispostos biologicamente à sua manifestação. Com isso finalmente elimina-se a importância dos eventos na vida de uma pessoa e de uma possível causa passam a ser entendidos como um sinal do adoecer. Ou seja, com esse raciocínio tautológico a hereditariedade pode tudo justificar, embora ela mesma não se justifique.

Contudo, existiriam ainda outros fatores que corroborariam a teoria biológica da depressão, que tenta explicá-la e tratá-la como uma doença orgânica. São os chamados “marcadores biológicos,” isto é, anomalias biológicas comuns a todos os portadores da doença, através das quais se poderia identificar a doença.

Kaplan e Sadock relatam que, a partir da década de 50, quando surgiram as primeiras drogas que se mostraram eficazes no tratamento da depressão, começaram a investigar as próprias drogas, seus mecanismos de ação no organismo, dando origem às hipóteses bioquímicas da depressão. Com o nascimento da psicofarmacologia e do estudo dos mecanismos de ação dos medicamentos, a hipótese bioquímica passou a ser explorada pela chamada “psiquiatria biológica,” que pressupõe que as alterações nas condições eletroquímicas do Sistema Nervoso Central sejam responsáveis pela depressão.

A partir dos distintos mecanismos de ação propostos pela psicofarmacologia, dois principais grupos de teorias foram se consolidando: o primeiro que considera que a diminuição da Noradrenalina nos sistema neuronais mediados por esse transmissor é o principal agente da depressão; o segundo que atribui essa função à diminuição da Serotonina. Porém nenhum dos dois neurotransmissores pode ser utilizado como um marcador biológico seguro, uma vez que a alteração não é nem constante e nem sempre envolve o mesmo neurotransmissor.

Não faltaram tentativas de se buscarem outros marcadores biológicos (teste de Dexametasona, marcadores fisiológicos, endocrinológicos, etc.), mas nenhum deles mostrou-se suficientemente específico e sensível para esse transtorno. Por esse motivo, a rigor, a depressão não pode ser considerada uma doença, pois para tanto seria preciso reunir à síndrome uma etiologia e uma fisiopatologia específicas, sendo que a etiologia biológica não se comprova, como tampouco existem marcadores seguros que indiquem uma mesma alteração biológica em todos os casos.

E mais, ainda que existam alterações bioquímicas na depressão, como a diminuição de certos neurotransmissores, estas não se confundem com sua causa. Kaplan e Sadock (1989), embora atribuam grande importância à hereditariedade, admitem que “fatores genéticos ... [podem] ter uma expressão bioquímica ao nível das sinapses, bem como fatores ambientais ou psicológicos, que também podem atuar nesse sentido” (p.1089).

É notável que o fato de que não se conheça a causa da depressão não impede que se faça o diagnóstico e que se aplique uma terapêutica. A droga funciona, mostra seus efeitos sobre a sintomatologia, é o que finalmente importa. E qualquer que seja a causa, a conduta diante da uma determinada manifestação sintomática é sempre a mesma: quimioterapia.

Não seria a clínica dos medicamentos que viria, em última instância, “justificar” o conceito diagnóstico de Distúrbios do Humor, que reúne quadros que em outras épocas se diferenciavam ou que sequer eram incluídos na classificação das doenças mentais?

É o que conclui Sonenreich (1991): “Com certeza, tal procedimento foi sustentado pelo interesse despertado pela terapia com carbonato de lítio, ganhando amplo uso o conceito de distúrbios afetivos” (p. 2).

Essa clínica pragmática, baseada nos efeitos dos medicamentos, no entanto, mostra seus limites também nesse mesmo nível, uma vez que a quimioterapia não tem o alcance que se desejaria. Por exemplo, embora seus progressos tenham sido importantes, não há provas de que a incidência da depressão tenha diminuído, como tampouco o índice de suicídios que, ao contrário, aumentou nos últimos anos. Além disso, somente

de 60 a 65% dos pacientes mostram uma melhora evidente no tratamento com uma droga tricíclica comum. Existem, ainda, pacientes que se negam a fazer uso da medicação por objeções pessoais (de 5 a 10%) ou que acabam por suspendê-la devido aos indesejáveis efeitos colaterais (de 10 a 15%). Finalmente, a taxa de recaída (50% após um ano de interrupção do tratamento) é bastante elevada.

Diante desse panorama que compõe o cenário da depressão – que passa pela psiquiatria, campo desde onde o conceito de depressão tal como entendido e difundido na atualidade veio surgir, e pela indústria farmacológica que promove a qualquer custo a venda dos antidepressivos, prometendo bem mais do que efeitos antidepressivos –, o que a psicanálise tem a dizer sobre isso que a psiquiatria chama de depressão, e o que pode fazer pelo sujeito “deprimido?”

A nosografia freudiana

Ao investigar o tema da depressão na obra freudiana, nota-se que não existe uma teoria já estabelecida sobre o tema tal como ocorre com conceitos como o inconsciente, a transferência, a histeria, etc. – inclusive por que o conceito de depressão, tal como concebido atualmente, não existia há cem anos atrás –, mas importantes indicadores que permitem extrair conclusões sobre o tema.

1. Na correspondência a Fliess existem várias referências, e é de interesse rastrear o pensamento que Freud esboçava ali a fim de mostrar que, embora o autor tivesse aproximado a melancolia da depressão, isto é, tratado a melancolia e os estados depressivos na neurose como se respondessem a uma problemática única tendendo a agrupá-los, acaba por abandonar essa tendência.

No *Rascunho A*, Freud interroga-se sobre a etiologia da “depressão periódica” e apresenta-a como uma forma de neurose de angústia, isto é, como resultado direto da inadequação ou falta de satisfação sexual, que

provocaria um acúmulo de energia sexual, transformando-se em angústia e depressão (Masson, 1986c).

No *Rascunho B*, diferencia a “depressão periódica branda” da “melancolia propriamente dita,” por ter a primeira “uma ligação aparentemente racional com um trauma psíquico” (Masson, 1986d, p. 43), trauma esse que funcionaria apenas como causa provocadora – como um fator desencadeante, uma vez que a causa específica da neurose de angústia seria o acúmulo de energia sexual não descarregada.

Nota-se a coerência dessa proposição com a nosografia e concepção de Kraepelin, que distinguia a psicose maníaco-depressiva, cuja etiologia atribuída à hereditariedade, dos estados de depressão psicogênicos, isto é, para os quais episódios de vida desfavoráveis seriam responsáveis pela determinação da síndrome. Para Freud, enquanto a “depressão periódica branda” estaria ligada a um trauma psíquico, a “melancolia propriamente dita” teria uma origem puramente endógena, hereditária. É exatamente o que se lê no *Rascunho G*, dedicado exclusivamente à melancolia, onde isola “a forma hereditária periódica ou cíclica ... [ou seja], a melancolia propriamente dita” (Masson, 1986f, p. 99), que pode recorrer periodicamente ou alternar-se ciclicamente com estados de mania.

Nesse rascunho, além dessas duas formas de melancolia, Freud isola a “melancolia neurastênica,” que já havia descrito anteriormente ao apresentar o caso do Sr. Von F. de Budapeste, de 44 anos:

Sendo um homem fisicamente sadio, queixa-se de que “está perdendo o ânimo e o gosto pela vida,” de um modo que não é natural num homem de sua idade. Esse estado – em que tudo lhe parece indiferente, em que ele considera o trabalho um fardo e se sente tristonho e enfraquecido – é acompanhado por uma pressão intensa no alto e também na parte posterior da cabeça. Além disso, é regularmente caracterizado por má digestão, isto é, por uma desinclinação a alimentar-se e por flatulência e constipação. (Masson, 1986a, p. 93)

Ao isolar esse quadro melancólico, Freud na realidade não está criando uma categoria clínica nova, mas seguindo uma tradição que remonta à

Antigüidade e que persistiu ao longo dos séculos. Galeno fazia menção a uma “melancolia hipocondríaca” para designar uma disfunção ligada ao *hipocondrium*, víscera abdominal que seria responsável pela digestão. A disfunção gastrointestinal, responsável pela flatulência e distúrbios digestivos, afetaria o cérebro, resultando num quadro melancólico com sintomas gastrintestinais – descrito a partir dos mesmos sintomas que Freud isolou nesse caso.

Freud propõe que, na “melancolia neurastênica,” práticas sexuais desviadas afetariam a produção de excitação sexual somática, que se veria diminuída, enfraquecendo também o grupo sexual psíquico. Na “melancolia periódica,” essa perda do *quantum* de excitação sexual somática e, conseqüentemente do grupo sexual psíquico, também ocorreria, porém por causas hereditárias, tal como na “melancolia cíclica,” com a peculiaridade de que, nesta última, se alternariam períodos de aumento e cessação da produção de libido. Já na “melancolia de angústia” não ocorreria essa anestesia sexual, pois tal como a neurose de angustia, práticas sexuais insatisfatórias levariam a um acúmulo de excitação sexual somática (e não a seu empobrecimento), o que a desviaria do grupo sexual psíquico, transformando-a, na fronteira entre o somático e o psíquico, em angústia.

Portanto, Freud refere-se “à melancolia” no singular baseado no pressuposto de que, em todos os casos, o princípio seria o mesmo: “um luto pela perda da libido” (p. 99). Da melancolia, escreve Freud, eis a melhor descrição: “inibição psíquica com empobrecimento pulsional e dor a respeito dele” (Masson, 1986f, p. 102).

O afeto que lhe corresponderia seria o luto, o anseio por aquilo que se perdeu, mas que aqui é entendido como conseqüência direta de uma perda de energia sexual. Portanto, em uma primeira nosografia, a melancolia é apresentada ao lado do que Freud veio chamar de “neuroses atuais” e não das “neuroses de defesa” por não envolverem o mecanismo psíquico de defesa e os destinos do processo mnemônico, mas apenas a atualidade da vida sexual.

Essa explicação mecanicista, no entanto, não tardou em ser abandonada, bem como a hipótese de que uma única explicação poderia reunir em uma mesma categoria fenômenos depressivos (a “melancolia de angústia” e a “melancolia neurastênica”) com a “melancolia propriamente dita.”

Freud fornece os seguintes indícios de ter deixado essa hipótese: por um lado, desaparecem as referências às categorias nosográficas de “depressão periódica branda,” “melancolia de angústia,” ou “melancolia neurastênica” e, em contrapartida, crescem as aparições do termo “depressão,” empregado no sentido descritivo nas diversas psicopatologias. As referências à “melancolia propriamente dita,” Freud as mantém, para designar, no entanto, não estados depressivos indiscriminados, mas um quadro psicótico bastante preciso.

2. Portanto, embora Freud tenha identificado e descrito fenômenos depressivos nas diversas categorias nosográficas, não os reuniu à melancolia ao modo dos atuais manuais psiquiátricos, mas os concebeu como próprios do existir humano. São várias as referências que evidenciam essa tendência, entre as quais se destacam as seguintes:

Muitos casos que, depois de uma investigação superficial são considerados como hipocondria vulgar (neurastenia), pertencem ao grupo dos afetos obsessivos. Assim, a chamada “neurastenia periódica” ou “melancolia periódica” resulta ser, com surpreendente frequência, uma neurose obsessiva desta segunda forma; esta constitui uma descoberta de grande importância terapêutica (Freud, 1896/1981i, p. 291).

Nessa passagem, os fenômenos depressivos são apresentados não mais como uma categoria nosográfica específica, mas como uma defesa dentro do quadro de neurose obsessiva. O mesmo se verifica no caso do Homem do Ratos (Freud, 1909/1981a), e quando distingue o luto normal do luto patológico próprio das depressões obsessivas:

Predisposição na neurose obsessiva, a ambivalência empresta ao luto uma estrutura patológica, que se exterioriza em auto-recriminações de ter desejado a perda do objeto amado ou inclusive de ser culpado por ela. Em

tais depressões obsessivas, consecutivas à morte de pessoas amadas, revela-se o que o conflito devido à ambivalência pode alcançar por si mesmo quando não existe simultaneamente a retração regressiva da libido. (Freud, 1915/1981d, p. 2096)

Fenômenos depressivos na histeria são igualmente citados:

Numa paciente ..., havia estados constantes de desespero, com uma convicção melancólica de que ela não servia para nada, era incapaz de qualquer coisa, e assim por diante ... Com uma outra paciente, convenci-me de que existe de fato uma coisa a que se pode chamar melancolia histérica. (Masson, 1986b, p. 342)

Ao relatar dois estados de consciência que se alternavam no curso da doença de Anna O., diferencia-os indicando que num desses estados “ficava melancólica e angustiada” (Freud, 1893/1981e, p. 59). No caso da sra. Emmy Von N., afirma que “os sintomas psíquicos neste caso de histeria, em que havia muito pouca conversão, podem ser divididos em alterações do humor (angústia, depressão melancólica), fobias e abulias” (p. 110). Lucy R. “sentia-se deprimida e fadigada, queixava-se de peso na cabeça, tinha perdido o apetite e não se achava capaz de desenvolver atividade nenhuma” (p. 89). Catalina, descreve Freud, havia servido-lhe o almoço durante uma excursão que ele realizava pela montanha, “com um marcado gesto de mau humor” (p. 101). Enfim, a freqüente aparição de fenômenos depressivos na histeria leva Freud (1901/1981b) a dizer, no caso Dora, que ela “apresenta todas as características de uma ‘petite hystérie’ com os sintomas somáticos e psíquicos mais vulgares: dispnéia, tosse nervosa, afonia, enxaquecas, depressão de ânimo, excitabilidade histérica e um pretendido ‘taedium vitae’” (p. 944).

E Freud vai além ao dizer que tais fenômenos, aos quais ele próprio está sujeito,³ são comuns ao quadro de todas as neuroses:

3 Freud confessa a Fliess ser “muito aflitivo, para um homem de medicina que passa todas as horas do dia lutando por alcançar a compreensão das neuroses, não saber se está sofrendo de uma depressão branda lógica ou hipocondríaca,” quando se

... na neurose – e não me refiro somente à histeria, mas ao “status nervosus” em geral – existe, primariamente, uma tendência à depressão de ânimo e à diminuição da consciência do próprio “eu,” tal como encontramos, a título de sintoma isolado e altamente desenvolvido, na melancolia. (Freud, 1892-1893/1981e, p. 25)

Refere-se, ainda, a um episódio melancólico na neurose no caso do pintor Cristobal Haitmann por ele estudado (Freud, 1922/1981h); identifica a melancolia a “um sentimento de pequenez do ego” (Masson, 1986f, p. 168), apresentando-a como um possível desenlace do processo defensivo na paranóia; descreve tais fenômenos na psicose alucinatória (Freud, 1894/1981g); ou então, simplesmente reconhece na tristeza um afeto normal:

O ciúme, como a tristeza, contam entre aqueles estados afetivos que temos de considerar normais. Deste modo, quando parecem faltar no caráter e na conduta de um indivíduo, deduzimos justificadamente que sucumbiram a uma enérgica repressão e desempenham, conseqüentemente em sua vida anímica inconsciente, um papel tanto mais importante. (Freud, 1921/1981k, p. 2609)

3. É no texto de 1915, *Luto e melancolia*, onde Freud (1915/1981d) se dedica especialmente ao problema da melancolia, utilizando o termo para designar um quadro específico, psicótico, já descrito anteriormente pela psiquiatria, fazendo alusão aos problemas próprios desse campo.

Em vez de referir-se à PMD de Kraepelin, Freud mantém-se fiel à terminologia clássica (melancolia) não para designar um quadro distinto, mas por concebê-lo de outra forma. Entende que a transformação em mania, embora freqüente, não é condição necessária para o estabelecimento do quadro e, posto que a psicanálise tem um alcance terapêutico também para esses casos, Freud se contrapõe à hereditariedade, propondo a etiologia psicogênica.

queixa de “um sentimento de depressão, que assumiu a forma de visões de morte e separação, em lugar do costumeiro frenesi de atividade” (Masson, 1894, p. 67).

Na descrição do quadro, verifica-se que Kraepelin e Freud relatam os mesmos fenômenos, ambos referindo-se ao mesmo quadro, apresentando por Freud da seguinte maneira:

A melancolia caracteriza-se psiquicamente por um estado de ânimo profundamente doloroso, cessação do interesse pelo mundo exterior, perda da capacidade de amar, inibição de todas as funções e diminuição do amor próprio. Esta última traduz-se por auto-recriminações e auto-acusações e que podem, inclusive, chegar a uma espera delirante de castigo. (p. 2091)

Esta última característica é o que distingue o quadro da reação normal de luto e, ao mesmo tempo, é a essência do quadro: a dor do melancólico é como a dor do enlutado, com a peculiaridade de que o melancólico não sabe exatamente o que perdeu, mesmo que saiba a quem possa ter perdido (já que freqüentemente a melancolia é desencadeada pela perda de um ente querido). A dor psíquica, o desinteresse generalizado, bem como a insônia e a falta de apetite, sintomas também descritos por Freud, esclarecem-se, assim, à luz do modelo do luto.

Aqui, no entanto, abandona a explicação puramente mecanicista do luto como perda de libido, propondo uma causalidade psíquica à luz de seus desenvolvimentos teóricos. A partir da noção da perda desconhecida pelo paciente e da teoria do narcisismo desvela-se a chave do quadro. As auto-recriminações e auto-acusações dirigem-se a um outro que abandonou o sujeito e passam a voltar-se contra o próprio eu, que se identifica por regressão narcísica ao objeto perdido.

No trabalho normal do luto, o exame da realidade impõe à libido o doloroso trabalho de abandono de todos os ligamentos com o objeto amado perdido, elaboração que só se faz paulatinamente, findando com a liberação da inibição própria da absorção da libido nesse árduo trabalho e com a possibilidade de deslocamento a um novo objeto. No melancólico, em contrapartida, a libido do objeto uma vez liberada não se desloca a um novo objeto, mas se retrai narcisicamente sobre o eu que se identifica com o objeto perdido. O melancólico se vê assim reduzido à “sombra do objeto que caiu sobre o eu” (p. 2095), e a impossibilidade de o curso do

trabalho do luto seguir seu trajeto normal, cristaliza-se numa ferida aberta que não se cicatriza.

O que mantém o sujeito nesse estado anímico de profunda dor? Freud lança a hipótese, a partir da teoria da pulsão, da satisfação sádica encontrada no tormento e no sofrimento, quando o sadismo, que inicialmente é dirigido a um outro, passa a ser orientado ao próprio sujeito tomado como objeto, que agora se auto-tormenta e auto-castiga.

Uma vez admitida a existência de uma satisfação paradoxal que não responde ao princípio do prazer, mas à satisfação da pulsão de morte, Freud postulará o masoquismo não mais decorrente do retorno do sadismo sobre o próprio sujeito, mas primário, decorrente da pulsão de morte (Freud, 1924/1981j), revelando a posição masoquista original do sujeito. Situará o superego como a instância crítica que exerce o sadismo sobre o eu que, na melancolia, se apresenta como culpável e merecedor dos castigos que lhe são infligidos, e atribui à força tirânica e extremamente enérgica do superego a influência da pulsão de morte.

Na melancolia, assim, haveria uma espécie de separação entre Eros e Tanatos e o reinado da morte diante do qual o eu, identificado ao objeto, não pode protestar, restando-lhe contra a dor extrema de seu sofrimento, o refúgio maníaco contra seu tirano ou a própria morte.

Tais desenvolvimentos teóricos, no entanto, pouco esclarecem o diagnóstico de psicose para a melancolia, embora Freud estivesse se referindo ao quadro de PMD descrito por Kraepelin. Além disso, não possibilitam sair do impasse da permanência da melancolia no quadro das “neuroses narcísicas,” no qual foi incluída em 1914 ao lado da paranóia e da esquizofrenia, em oposição às “neuroses de transferência,” porém permanecendo, em 1923, como a única forma de “neurose narcísica.”

Gorog e Gorog (1990) sustentam que, se Freud distinguiu as “neuroses narcísicas” das “neuroses de transferência” foi especificamente pela dificuldade quanto ao estabelecimento da transferência que coloca o analista numa posição difícil. O melancólico não se queixa de seu sofrer, acredita que o merece e tampouco o faz em mania, quando se sente muito

“bem.” Se o paciente não se dirige a ninguém, não estabelece transferência, o vínculo pela palavra torna-se precário, e é justamente o que se verifica acentuadamente na melancolia.

No entanto, para melhor sustentar a melancolia como psicose e sua causalidade psíquica, faz-se necessário recorrer às contribuições de Lacan, que muito avançaram nessa questão. Além disso, a clínica lacaniana permite melhor elucidar a questão dos fenômenos depressivos na neurose, em Freud descritos mas pouco desenvolvidos no que tange sua natureza.

A clínica lacaniana

1. Na obra lacaniana, são raras as passagens em que o autor se refere ao tema utilizando o termo em sua acepção habitual. Porém, vários de seus comentadores que trataram particularmente desta questão, consideram um marco para se pensar a “depressão” aquilo que chamou de “dor de existir,” termo que extraiu do Budismo para inseri-lo em um novo contexto discursivo.

Para Lacan, a dor de existir é a consequência do existir no império da linguagem, ao qual está destinado todo ser humano. Ora, para existir como sujeito, o ser de linguagem está condenado a alienar-se, a “existir” (Lacan, 1959, p. 90) fora de seu corpo, para identificar-se à palavra que o define, na dependência do Outro simbólico da linguagem que lhe é exterior e que preexiste à entrada do sujeito nessa estrutura.

Ao longo de seu ensino, Lacan diferenciou a língua da linguagem, retomando a descoberta freudiana dos dois processos primários do funcionamento do inconsciente, a condensação e o deslocamento e, partindo da equiparação desses mecanismos às figuras de linguagem da metáfora e da metonímia, postulou o *inconsciente estruturado como uma linguagem*.

Para representar a tópica do inconsciente, propôs a inversão do signo lingüístico de Saussure - composto por duas faces, o significado que re-

clama pelo significante e vice-versa -, salientando a existência de uma barreira que nega ao significante a função de representar o significado que normalmente lhe é atribuído no código lingüístico, e a primazia do significante que faz do significado um efeito de suas articulações próprias.

Deste modo, o significante não é pleno, completo, não se significa a si mesmo, mas só se define enquanto tal a partir das relações com os demais elementos do conjunto, este igualmente marcado pela incompletude, uma vez que sempre faltará a palavra “última” que encerre o significado. “A barra - escreve Wine - funda o limite, colocando o significado como o inatingível que escapa sempre, que marca todos os significantes com a sua ausência” (1992, p. 67).

A partir dessa estrutura da linguagem, Lacan deduz a lei da castração imposta ao ser falante, assimilando a lei do significante à lei do desejo humano, à qual o sujeito, para se constituir enquanto tal, está assujeitado. Respalado por Lévi-Strauss, ultrapassa o mito edipiano da proibição do incesto - em que, para ter acesso ao gozo absoluto, bastaria matar o pai rival proibidor -, situando a impossibilidade desse gozo a partir da castração imposta pela lei do significante.

O bebê humano, para ter acesso ao objeto que sacie sua necessidade, terá que pedi-lo àquele que esteja em função materna, um primeiro Outro que decodificará seu grito, de modo que a necessidade biológica se transforma, ao passar pelo Outro da linguagem, em demanda já articulada em significantes. Assim, a intencionalidade do sujeito é anulada pelo poder do Outro, pois o sujeito só pode falar com os significantes que estão no Outro, só pode saber aquilo que pede a partir da mensagem que recebe do Outro.

Como efeito dessa alienação significante ao qual todo ser falante está destinado, o sujeito já nasce barrado, dividido e essa é a sua castração. Ao passar pelo significante o sujeito se divide pois o campo do Outro da linguagem não recobre toda a intencionalidade do sujeito, ele não repousa, por assim dizer, no Outro que o completaria, mas o furo do significante deixa vaziar um resto da necessidade que não se representa

nem se satisfaz com o significante. É a falta, portanto, que se impõe de entrada na alienação ao Outro do significante, deixando um resto inarticulável no simbólico que, no nível da satisfação da necessidade, denota a falta real que se coloca para o ser humano diante da impossibilidade da satisfação universal.

Na relação da criança ao Outro materno, que lhe oferece com o significante a possibilidade de identificar-se à imagem amada e desejada pelo Outro, tal como Lacan explorou no estádio do espelho, a criança passa a desejar o desejo do Outro. *O desejo humano* – insistiu Lacan ao longo de seu ensino – *é o desejo do Outro*, situando em sua radicalidade o assujeitamento ao qual está destinado todo ser humano ao Outro da linguagem. E é a castração, dada pela condição da linguagem, que coloca a impossibilidade de uma criança sustentar-se neste lugar de objeto fálico que preencheria por completo a mãe. A criança não pode satisfazer por completo a mãe e o que a mãe lhe dá será sempre insuficiente.

O Complexo de Édipo, terreno onde se dá o Complexo de Castração e cujo desenlace Lacan sintetizou na Metáfora Paterna, divide-se em (ao menos) dois momentos: primeiramente, está a tríade mãe-criança-falo, seguida da entrada do pai simbólico, o Nome-do-pai, que possibilita metaforizar o desejo materno, a falta no Outro. Ou seja, o pai simbólico legitima, por assim dizer, a falta no Outro para a criança, tornando a razão de seu desejo o falo, o significante do desejo que presentifica a ausência.

Lacan situou assim, no coração da experiência humana, a falta que a linguagem impõe ao ser falante, para salientar que a relação do homem com seu objeto é essencialmente faltante. Trata-se, na realidade, de um retorno à tese freudiana segundo a qual a busca pelo objeto para o ser humano não passa de uma tendência na qual o que se visa é o reencontro de um objeto perdido. O desejo humano, que nos sonhos se realiza nostalgicamente recuperando o que já está perdido, resta na realidade essencialmente insatisfeito, de modo que sua causa – a falta que está na origem e que é seu motor – nunca corresponde aos objetos que possam ser encontrados. Ou seja, há uma defasagem estrutural, que corresponde à cas-

tração, entre o objeto causa do desejo e o objeto do desejo, de tal forma que aquilo que se encontra nunca é o bom objeto, o objeto adequado mas que, no entanto, anima sua busca.

Assim, é a castração que, ordenando a desejar, possibilita que o sujeito possa recuperar o que perdeu e extrair o prazer pela via do desejo mas, paradoxalmente, traz a possibilidade de transformar o trágico do desejo, que é sua falta, em gozo do trágico (Guyomard, 1996), isto é, a possibilidade de gozar da pura perda que a linguagem instala.

Lacan delimitou um circuito para a pulsão, localizando essa satisfação paradoxal, demoníaca, que se satisfaz, mais-além do objeto, na insatisfação, contornando num eterno circuito o objeto perdido. Assim, a pulsão de morte, silenciosa, é uma das duas faces de toda pulsão, que permanece aquém da representação significante, como um resto inassimilável pelo simbólico.

É justamente nesse nível silencioso da pulsão que Lacan situou uma “subjetivação acéfala,” um sujeito não nas suas relações ao significante e efeito desta, mas como aparelho lacunar onde se coloca o objeto perdido (Lacan, 1964/1973). Esta é a face real do sujeito que corresponde ao que Lacan chamou de gozo, à satisfação precisamente da pulsão de morte. A satisfação paradoxal da pulsão diz respeito, portanto, a uma satisfação encontrada que é antinômica ao prazer, própria do masoquismo primordial, encontrada na dor, no sofrimento do sintoma, na reação terapêutica negativa, na vida que não quer sarar, que só pensa em morrer.

Lacan precisou que a dor de existir - já indicada por Freud como o resíduo último e primordial da ligação entre Eros e Tanatos - aparece justamente quando o prazer dá lugar à dor, “quando o desejo não está mais presente ..., castigo de ter-se existido no desejo” (Lacan, 1959, p. 82).

São precisamente nos momento em que Eros se retrai e avança a morte que morde a vida, o gozo da vida que só quer morrer, que podem ser localizados os fenômenos depressivos que a psiquiatria descreve: perda de energia, de prazer, desânimo, tristeza, pensamentos de morte, ideação

suicida, acompanhados de fenômenos que indicam uma desvitalização que se manifesta no organismo, tais como alterações no sono, apetite, etc.

Esses fenômenos, aos quais está sujeito todo ser falante pela condição mesma de sua existência, não são exclusividade, portanto, de nenhuma categoria nosográfica. É o que se verifica em Freud, e o que Lacan possibilita não somente reconhecer, mas entender a partir da noção da dor de existir do sujeito alienado na linguagem.

No entanto, a castração e a dor de existir não são subjetivadas da mesma forma para todos os seres falantes. Nesse sentido, Lacan identificou a dor de existir “em estado puro ... [modelando] a canção de alguns doentes, denominados melancólicos” (Lacan, 1963/1998, p. 788), mas que, no entanto, não é idêntica à dor que pode ser vivida como tristeza na neurose. Faz-se, portanto, necessário tratar do diagnóstico em psicanálise, que se estabelece a partir das diferentes estruturas clínicas: neurose, psicose, perversão.

2. O analista, ao diagnosticar, não está na posição de exterioridade, do observador que descreve, mensura e quantifica os fenômenos, como o atual psiquiatra, mas considera seu lugar na transferência, baseado na hipótese de que, na relação transferencial, o analista passa a ocupar um lugar para o paciente e esse laço revela a estrutura mesma do paciente. Isso possibilita ao analista fazer um diagnóstico prescindindo da aparência dos fenômenos.

O diagnóstico estrutural, proposto por Lacan a partir da retomada do texto freudiano, estabelece uma separação radical entre a psicose, a neurose e a perversão, baseado na hipótese de que cada estrutura tem uma gênese e mecanismos próprios.

O elemento diferenciador que Lacan isola é o Nome-do-Pai, o significante da lei no Outro, que o marca como faltante e assujeitado à lei da castração e que é introduzido a partir da Metáfora Paterna. Esta operação permite à criança a queda da posição de objeto do desejo materno e equivale ao próprio recalque, pois o significante do desejo materno, ao ser marcado pela falta através da substituição do Nome-do-pai, permane-

ce inacessível ao sujeito. Outro barrado pela falta passa a ser inconsciente e o inconsciente como recalcado funda-se a partir dessa falta. Esta é precisamente a forma neurótica de defesa diante da falta do Outro, falta essa que produz angústia por retornar, através das formações do inconsciente, juntamente com o desejo edipiano marcado pela castração.

Outra forma de defesa diante da falta no Outro, mais radical na medida em que consiste em sua abolição, equivale ao que Lacan chamou de *forclusion* e que propôs como causa da psicose. A forclusão designa a não inclusão do significante do Nome-do-pai no Outro, mas que, no entanto, retorna no real. O Nome-do-pai não operando deixa o sujeito preso ao desejo materno, a um Outro não barrado pela falta imposta pela lei simbólica da castração e que invade o sujeito.

Na perversão, ao contrário, não é o Outro que invade o lugar do sujeito, mas é o sujeito quem ocupa o lugar do Outro, identificando-se ao desejo do Outro e assim garantindo o gozo. Aqui a falta do Outro é renegada, isto é, o objeto fetiche passa a ser condição erótica do sujeito, representando ao mesmo tempo a ausência do pênis materno, a castração e sua recusa.

3. É a partir da noção de forclusão do Nome-do-Pai que os fenômenos da melancolia passam a ser inteligíveis e, embora a mania se apresente do ponto de vista fenomenológico de forma inversa à melancolia, ambas correspondem à mesma causa e ao mesmo mecanismo de retorno no real. Em relação às demais psicoses, a peculiaridade na melancolia daquilo que retorna no real é o que a própria linguagem marca como mortificação: a castração forcluída.

Na melancolia, o efeito da busca fundada na falta mostra-se deficiente, acentuando-se o puro efeito da perda, o gozo mortífero que aqui retorna no real. É como se a “sombra da morte caísse sobre o sujeito” (Soler, 1988, p. 35), fazendo do melancólico o porta-voz, por assim dizer, da miséria universal da dor de existir diante do abandono do Outro, desse Outro do significante de onde nasce o sujeito para a vida e para o desejo, e de quem se está separado.

A perda desconhecida pelo paciente que desencadeia o quadro melancólico, diz respeito a uma perda que não pode ser simbolizada e que correspondente à forclusão no Nome-do-pai. Não se trata aqui de um sentimento de perda, como pode ocorrer na neurose, mas de uma modificação libidinal que coloca em risco a própria conservação do organismo. A homeostase vital é afetada a tal ponto que pode conduzir o sujeito não somente à insônia, anorexia, anedonia, desânimo etc., mas inclusive a diversas formas de petrificação corporal e ao suicídio. Ou seja, a perda, na sua impossibilidade de ser simbolizada e elaborada pela via do trabalho do luto, deixa o sujeito sem defesa diante dos “fenômenos de mortificação” (Soler, 1988, p. 15) que se impõem no real.

Trata-se da perda de uma pessoa amada ou de um ideal abstrato, ao qual o sujeito se mantinha ligado, e que lhe propiciava uma sustentação imaginária, fazendo suplência à forclusão do Nome-do-pai. Uma vez perdido esse suporte imaginário, no melancólico é a própria posição do sujeito que aparece, identificado ao objeto perdido, que se revela em toda crueza sem sua vestimenta narcísica nem fantasia, como pura perda irremediável e suscetível de atualizar-se a cada perda que a vida impõe (Cottet, 1988).

Não se verifica aqui a dúvida neurótica sobre o ser, que atesta o distanciamento em relação ao objeto, mas impõe-se a certeza delirante que na melancolia não volta no lugar do Outro, tal como na perseguição paranóica, mas no lugar do próprio sujeito através do auto-insulto alucinatório. O fato de o insulto ser dirigido a si próprio não retira o caráter alucinatório, já que se trata de um significante que retorna no real, no limite de toda significação possível para o sujeito, que não encontra o recurso simbólico da metaforização sobre seu ser. Faz-se ouvir uma voz alucinatória que difama o sujeito, revelando a posição do melancólico que assume por completo a culpabilidade da dor de existir.

Portanto, o gozo absoluto perdido com a mortificação da linguagem é, na melancolia, positivado no gozo do masoquismo primário que exclui o Outro do significante, o gozo que equivale à satisfação da pulsão de

morte. O sujeito não se revolta nem protesta contra a tirania do superego, assumindo toda a culpabilidade e mostrando-se merecedor dos castigos impostos. O superego aqui não impõe a lei que apazigua, protegendo o sujeito do gozo, mas ao contrário, mostra sua face mortífera que ordena a gozar, e diante da qual o sujeito se vê sem nenhuma defesa.

4. Os fenômenos depressivos que podem se manifestar na neurose não são determinados pela forclusão do Nome-do-pai, tal como na melancolia, diferindo desses não apenas quantitativa, mas qualitativamente. Não se confundem com o rechaço do inconsciente que retorna através dos fenômenos de mortificação e do delírio de indignidade, mas correspondem a uma posição subjetiva de recusa ao saber, que pode ser apreendida na tristeza e no que Freud chamou de inibição.

Para a psicanálise, os fenômenos depressivos não são, como pretende a psiquiatria, do organismo, mas do sujeito. Ele não é vítima de uma doença que o ataca ou do mundo que o agride, mas é responsável pelo seu estado, ainda que nada queira saber dessa responsabilidade. A causalidade psíquica dos fenômenos depressivos na neurose se coloca nesse nível, em que é possível localizá-los a partir de uma posição subjetiva.

Embora a castração seja condição para o afeto depressivo, ela não é suficiente já que a angústia e o horror da castração também são condições para o despertar do desejo que se funda na falta e, portanto, a castração não pode ser confundida com a causa dos fenômenos depressivos.

Fazendo alusão à M. Klein, Lacan fala do surgimento da “posição depressiva” na criança a partir do estágio do espelho quando a criança, ao mesmo tempo que experimenta o júbilo, o triunfo diante da totalidade que o espelho materno oferece ao corpo fragmentado, depara-se com sua derrota. Nesse momento, a mãe passa a ser para a criança o Outro onipotente que dá ou não dá o objeto que vem saciar, além da necessidade, a demanda de amor. Isto é, a criança alienada fica sujeita e dependente dos caprichos do Outro, que nem sempre está ali para saciar a fome de amor.

que o neurótico evita, prendendo-se a causas imaginárias que enganam por não evocarem a dimensão do inconsciente.

“O problema da depressão - diz Leguil (1996) - é que ela é plena de significação: “o mundo é triste,” “minha mulher me abandonou,” “meus filhos não me amam,” “meu chefe me persegue,” etc” (p. 12). Essas significações imaginárias, que escravizam o sujeito ao colocar a causa que o afeta em razões externas, fornecem um enquadre para a dor de existir que, na neurose, não aparece em estado puro, como na melancolia, mas subjetivada na tristeza.

O que faz com que o sujeito se mantenha nesse estado depressivo, no sofrimento da tristeza?

Miller define a tristeza como um saber triste, falido, “impotente para colocar o significante em ressonância com o gozo, este permanecendo exterior” (1988, p. 163). Ou seja, há um gozo próprio da tristeza, que irrompe com a queda do gozo fálico, e que se situa para-além do princípio do prazer, mantendo o sujeito aprisionado na dor que o faz sofrer.

Freud (1925/1981f) distingue o sintoma da inibição, dizendo que as inibições mais gerais correspondem a um empobrecimento libidinal (caso específico do luto), ou a uma medida de precaução (caso das depressões), uma defesa do *eu* contra a emergência do *id*, que implica em um grande consumo de energia. Isto é, diante da exigência de satisfação pulsional, o sujeito se defende ou com o sintoma ou com a inibição. Porém, a exigência do *id* só é ameaçadora por trazer consigo o perigo da castração, cuja presença a angústia sinaliza. Ou seja, o sujeito se defende precisamente contra a angústia de castração, que a exigência da satisfação pulsional gera por retornar ao sujeito como castração.

Dito de outro modo, diante da exigência do gozo fálico, do gozo fixado pelo fantasma neurótico – que a angústia sinaliza, indicando o fracasso desse gozo impossível marcado pela castração – há uma escolha do sujeito entre os dois modos defensivos.

No sintoma, evidencia-se a operação do recalque incidente sobre os representantes pulsionais, que nele agora retornam e aí se condensam, e

ao mesmo tempo, uma forma substitutiva da pulsão que no sintoma se satisfaz. Entre a defesa e a satisfação – uma *solução de compromisso* –, o sintoma é uma criação que se constrói na luta travada entre o gozo e a lei que o interdita, e uma maneira de dizer sobre o gozo mas que, pelo trabalho da censura, resulta em uma mensagem cifrada, enigmática.

Na inibição, em contrapartida, o sujeito se defende contra a angústia de castração e também evita o combate da formação sintomática, esquivando-se de dizer sobre seu gozo fantasmático. Nessa estratégia defensiva, que indica uma posição do sujeito, mas que nada diz dele, o sujeito se furta em fazer-se representar no saber endereçado ao Outro, na mensagem própria do sintoma. O sujeito aqui se retira do campo de batalha, pagando o preço da dolorosa apatia da retirada do desejo.

5. Embora se divulgue que a psicanálise poderia ser não só ineficaz mas contra-indicada no tratamento da depressão, a experiência mostra os efeitos antidepressivos promovidos exclusivamente pelo poder da palavra sobre o qual se baseia o tratamento psicanalítico, efeitos que podem ser compreendidos teoricamente.

Lá onde o deprimido é esperado pela medicina, como vítima de um mal sobre o qual não teria responsabilidade alguma e sobre o qual não teria nada a dizer, é justamente dessa forma que o deprimido comparece afetado pela tristeza que cala, tomado pelo gozo silencioso. Ou seja, o que o tratamento médico deixa escapar e que vai de encontro à posição do deprimido é justamente o sujeito que não é convocado a falar. Esse é o melhor remédio que o psicanalista pode oferecer-lhe, a oferta da escuta que promove o bem dizer, que Lacan contrapõe à covardia moral da tristeza. Dizer bem não sobre qualquer coisa - embora seja promovido pela associação livre -, mas sobre o saber recalcado, o gozo proibido, que vai de encontro ao dever ético de orientar-se no inconsciente.

* * *

Para concluir, depressão e melancolia, para a psicanálise, são distintas não só quantitativa como qualitativamente: a primeira é um sinal clínico e a segunda uma categoria diagnóstica, não justificando seu agrupamento num quadro único como pretende a psiquiatria atualmente com a criação do conceito de Transtornos do Humor. Se por um lado a melancolia é consistente por recobrir uma categoria específica da nosografia psicanalítica, o mesmo não ocorre com a depressão. Nesse sentido, a depressão, no singular, não existe, o que não significa que não se reconheçam os fenômenos depressivos, para os quais a psicanálise mostra o seu alcance terapêutico. A diversidade desses fenômenos no que tange sua causa e o caráter universal dos mesmos, torna inconsistente a unificação em torno de um conceito que poderia recobrir uma realidade clínica específica.

Fuentes, M. J. S. (2000). Depression's Diagnosis. *Psicologia USP*, 11 (1), 155-187.

Abstract: The subject of depression is researched based on the theoretical psychoanalysis. In Sigmund Freud's, Jacques Lacan's and some of their critics' works, the subject is – in the beginning – introduced from psychiatry-field from which the concept of depression, as it is understood nowadays, was born. The current diagnosis, the fragility of inherited genes as the main cause-effect hypothesis, the lack of sufficient “biological labels” and the limits of therapy through chemical means, are all critically approached. Immediately, the subject is approached in psychoanalysis, in which it is concluded that depression, as a category-subject to be diagnosed and derived from a unique cause – does not exist. As a counterpart, in this field it is recognised that – if on the one hand the universality of depression phenomena apt to appear in any diagnostic category – on the other hand, melancholy as a pathology which was not born from sadness but from specific psychotic mechanisms, is also recognised.

Index terms: Depression. Sadness. Diagnosis. Psychiatry. Psychoanalysis. Freud, Sigmund. Lacan, Jacques.

Referências Bibliográficas

- Alvarenga, E. (1996, nov.). A depressão sob transferência. *Opção Lacaniana*, 17, 24-28.
- Aristóteles. (1997). Problemata XXX, 1. In *A dor de existir*. Rio de Janeiro: Kalimeros.
- Biancarelli, A. (1998, 1 de fev.). Pesquisa mostra juventude deprimida. *Folha de São Paulo*, São Paulo, Caderno 3, 6.
- Cordás, T. A., Nardi, A. E., Moreno, R. A., & Castel, S. (1997). *Distímia: Do mau humor ao mal do humor*. Porto Alegre, RS: Artes Médicas.
- Cottet, S. (1988). Bela inércia: Nota sobre a depressão em psicanálise. *Transcrição*, 4, Salvador, BA: Fator.
- Freud, S. (1981a). Análisis de un caso de neurosis obsesiva. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 2). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1909)
- Freud, S. (1981b). Análisis fragmentario de una histeria (caso Dora). In *Obras completas* (4a ed., Vol. 1). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1901)
- Freud, S. (1981c). Un caso de curación hipnótica. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 1). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1892-1893)
- Freud, S. (1981d). Duelo y melancolia. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 2). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1915)
- Freud, S. (1981e). Estudios sobre la histeria. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 1). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1893)
- Freud, S. (1981f). Inibición, síntoma y angustia. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 3). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1925)
- Freud, S. (1981g). Las neuropsicosis de defensa. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 1). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1894)
- Freud, S. (1981h). Una neurosis demoníaca en el siglo XVII. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 3). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1922)
- Freud, S. (1981i). Observaciones sobre las neuropsicoses de defensa. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 1). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1896)
- Freud, S. (1981j). El problema económico del masoquismo. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 3). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1924)

- Freud, S. (1981k). Sobre algunos mecanismos neuróticos en los celos, la paranoia y la homossexualidad. In *Obras completas* (4a ed., Vol. 3). Madrid, España: Biblioteca Nueva. (Originalmente publicado em 1921)
- Gorog, J., & Gorog, F. (1990). Questões sobre a estrutura da psicose maníaco-depressiva. In *Papéis do Simpósio do Campo Freudiano*.
- Guyomard, P. (1996). *O gozo do trágico: Antígona, Lacan e o desejo do analista*. Rio de Janeiro: Zahar.
- Guz, I. (1990). *Depressão: O que é, como se diagnostica e trata*. São Paulo: Roca.
- Jackson, S. W. (1986). *Melancholia and depression: From hippocratic times to modern times*. London: Yale University Press.
- Kaplan, H. I., & Sadock, B. J. (1989). *Comprehensive textbook of psychiatry/IV* (6th ed.). Baltimore: Ed. Williams/ Wilkins.
- Kendell, R. E., & Zealley, A. K. (1993). *Companion to psychiatric studies* (5th ed.). London: Churchill Livingstone.
- Kramer, P. D. (1994). *Ouvindo o prozac: Uma abordagem profunda e esclarecedora sobre a pílula da felicidade*. Rio de Janeiro: Record.
- Lacan, J. (1959). *Le désir et ses interpretations, seminaire*. (Inédito)
- Lacan, J. (1973). *Le séminaire Livre 11: Les quatre concepts fondamentaux de la psychanalyse*. Paris: Seuil. (Originalmente publicado em 1964)
- Lacan, J. (1998). Kant com Sade. In *Escritos*. Rio de Janeiro: Zahar. (Originalmente publicado em 1963)
- Lacan, J. (1993). *Televisão*. Rio de Janeiro: Zahar.
- Lacan, J. (1995). *O Seminário Livro 4: A relação de objeto*. Rio de Janeiro: Zahar.
- Lacan, J. (1998). A instância da letra no inconsciente ou a razão desde Freud. In *Escritos*. Rio de Janeiro: Zahar. (Originalmente publicado em 1957)
- Leguil, F. (1996, abril). As depressões. *Correio, 14*, Escola Brasileira de Psicanálise.
- Lévi-Strauss, C. (1982). *As estruturas elementares do parentesco*. Petrópolis, RJ: Vozes.
- Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-III R* (3a ed.). (1989). São Paulo: Manole.
- Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV* (4a ed.). (1995). Porto Alegre, RS: Artes Médicas.
- Masson, J. M. (1986a). Carta de 19 de abril de 1894. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.

O Diagnóstico de Depressão

- Masson, J. M. (1986b). Carta de 16 de janeiro de 1899. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Masson, J. M. (1986c). Rascunho A. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Masson, J. M. (1986d). Rascunho B: A etiologia das neuroses. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Masson, J. M. (1986e). Rascunho F. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Masson, J. M. (1986f). Rascunho G: Melancolia. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Masson, J. M. (1986g). Rascunho K: As neuroses de defesa. In *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess/1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Miller, J. A. (1988). A propósito de los afectos en la experiencia analítica. In *Matemas II*. Buenos Aires, Argentina: Manancial.
- Organização Mundial de Saúde (1996-1997). *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: CID 10* (3a ed.). São Paulo: EDUSP.
- Soler, C. (1988). Pérdida y culpa en la melancolia. In *Finales de análisis*. Buenos Aires, Argentina: Manatíal.
- Sonnenreich, C. (1991). *Debates sobre o conceito de doenças afetivas*. São Paulo: Manole.
- Wine, N. (1992). *A pulsão e o inconsciente: A sublimação e o advento do sujeito*. Rio de Janeiro: Zahar.